

Zum Problem
des angeborenen Radiusdefektes
mit Klumphanddeformität

Alice Vollert, geborene Heinz

Aus der I. Frauenklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. W. BICKENBACH

Zum Problem
des angeborenen Radiusdefektes
mit Klumphanddeformität

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilian-Universität zu München



vorgelegt von
Alice Vollert, geborene Heinz
Augsburg

AUGSBURG 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr. R. BERNBECK
Korreferent: Prof. Dr. G. HOHMANN
Dekan: Prof. Dr. W. BUNGELER

Tag der mündlichen Prüfung:
7. November 1957

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung:	5
Warum Mißbildungsforschung?	5
II. Allgemeiner Teil:	7
Die Entstehung allgemeiner Mißbildungen im Widerstreit der wissenschaftlichen Meinungen und im Lichte der modernen teratologischen Erkenntnisse.	7
III. Spezieller Teil:	12
1. Mißbildungsprobleme von Arm und Hand.	12
2. Das Problem der Klumphand bei Radiusdefekt an Hand der bisherigen Literatur.	16
3. Kasuistischer Beitrag zum Problem des angeborenen Radiusdefektes mit Klumphanddeformität.	24
a) Vorgeschichte des Präperates „Ilselotte“	24
b) Anatomischer Befund des Präperates „Ilselotte“	27
4. Epikrise.	30
IV. Literaturverzeichnis:	31
V. Lebenslauf.	35

I. EINLEITUNG

Die große Aufmerksamkeit, welche der Gestalt, der Funktion und der Leistung des menschlichen Körpers zu allen Zeiten gewidmet wurde, erklärt die Tatsache, daß angeborene Abweichungen der Körperform besonders beachtet und von der Wissenschaft stets eingehend in Hinblick auf die jeweilige Aetiologie und Pathogenese studiert wurden.

Besonders schwere Mißbildungen, wie die der Neuralanlage des Gehirns und des Rückenmarks, werden meist tot geboren und sind deshalb, vor allem für den Pathologen und weniger für den Kliniker von Bedeutung. Die Mißbildungen innerer Organe, bei normaler äußerer Gestalt, ergeben dagegen klinisch sehr wichtige Krankheitsbilder, z.B. die Blausucht bei angeborenen Herzanomalien, Atresien der Speiseröhre, sowie des Magen- und Darmtraktes. Bei diesen Mißbildungskrankheiten ist ein Zusammenhang mit Entwicklungsstörungen oft nicht ohne weiteres zu erkennen, da sich die Krankheitserscheinungen nicht immer schon in der Kindheit bemerkbar machen, sie können auch erst im Erwachsenenalter auftreten. Die Abweichungen in der körperlichen Ausbildung sind umso tiefgreifender, je früher diese Störung in dem Entwicklungsvorgang eingesetzt hat. Man hat sich bemüht, diese entscheidende Zeitspanne der embryonalen Fehlentwicklung zu erforschen und klarzustellen, wobei man den Zeitpunkt der Entstehung der Mißbildungen als teratogenetische Terminationsperiode bezeichnet hat. Diese angeborenen Mißbildungen sind aber von den postnatalen Mißbildungen zu unterscheiden. Während die echten, angeborenen Mißbildungen einen Zustand darstellen, der sich in der Form nicht mehr grundsätzlich ändert, sondern nur noch an Größe zunimmt, entwickeln sich die postnatalen Mißbildungen allmählich unter unserem Auge. Sie werden deshalb zunächst auch meist als Krankheit bezeichnet, und erst der stationär gewordene Dauerzustand als Mißbildung. In der Regel liegen hier Wachstumsstörungen des Feinbaues der Organe und Organteile zugrunde. Auch Störungen der hormonalen Steuerung des Wachstums und der Entwicklungsvorgänge infolge einer Aplasie oder Hypoplasie einzelner innersekretorischer Drüsen führen zu einer abnormen Gestalt des Körpers oder einzelner Teile desselben, so z.B. hypophysärer Riesenwuchs oder hypophysärer Zwergwuchs, Kretinismus usw.

Sind diese verschiedenen Ursachen von Mißbildungen wissenschaftlich erforscht, so können therapeutische und prophylaktische

Maßnahmen erwogen, überprüft und angewendet werden. So sei z.B. vorausgeschickt, daß in der USA der Abortus arteficialis freisteht, wenn eine schwangere Frau in der ersten Graviditäts-hälfte an Röteln erkrankt.

II. ALLGEMEINER TEIL

Die bedeutendste Frage im Mißbildungsproblem ist wohl die seiner Ätiologie. Schon seit vielen Jahren beschäftigt sich die ärztliche Wissenschaft mit diesem äußerst interessanten Problem. Sie machte die verschiedensten Einflüsse, sowohl endogener wie auch exogener Art für Mißbildungen verantwortlich. Es würde im Rahmen meiner Arbeit zu weit führen, über alle diese Theorien zu berichten. Es werden deshalb nur einige der interessantesten und der letztthin überzeugendsten dargestellt. Die erste wissenschaftlich näher begründete Erklärung der Ursachen von Mißbildungen begegnet uns früher als These der Mißbildungen auf Grund amniogener Stränge. Diese wurde von DARESTE ausführlich besprochen und auch von KIRMISSON und AHLFELD angenommen. Sie stellen sich die Entstehung der Störungen folgendermaßen vor: Das Amnion wird in seiner Entwicklung gehemmt und liegt infolgedessen dem Embryo an, dessen Glieder an diese amniotische Barriere nun anstoßen müssen. Ist der Druck stark, so ist nach DARESTE die Entwicklungshemmung der einzelnen Glieder vollständig. Bei schwächerem Druck sollen nur partielle Hemmungen erfolgen, wobei die Deformitätstypen je nach dem Zeitpunkt des stattgefundenen Druckes variieren. Wirkt der Druck zu einer Zeit, wo die Glieder sich zu formen beginnen, so können nach DARESTES Anschauung diese auf der Stufe der Zellknospen stehen bleiben. Erfolgt der Druck später, z. B. bei der Entwicklung und Segmentation der Gliedmaßen, so entsteht Hemimelie bzw. Phocomelie. Heute bleibt für diese Theorie der amniogenen Entstehung der Mißbildungen nur wenig zuverlässige Beobachtung übrig. GRUBER gibt über ihre Häufigkeit folgende Zahlen: In einem Fall waren in 10 Jahren von 995 Terata, 2,8% amniogen bedingt. In der Innsbrucker Frauenklinik waren in 10 Jahren unter 131 Mißbildungen auf 10 000 Geburten 6% amniogen, in der Göttinger Frauenklinik waren bei 55 Mißbildungen unter 12 318 Geburten nur 1,8% amniogenen Ursprungs. Forschungen der letzten Jahre brachten jedoch auf dem Gebiete der Teratologie neue bahnbrechende Ergebnisse. NAURATH und REHN erzeugten durch Sauerstoffmangel an Trionen einfache Mißbildungen. Zu diesem Zweck brachten sie Trioneneier in eine Unterdruckkammer mit Druckverhältnissen, die dem Luftdruck von 7 500 m über dem Meere sowie 10 000 m, 13 000 m, 16 000 m und 29 000 m über dem Meere entsprachen. Dabei erwies sich die Höhe von 16 000 m über dem Meere für die Entstehung von Mißbildungen am günstigsten. Außerdem war dabei die Keimentwicklung deutlich ver-

zögert. Entwicklungsstörungen konnten nur erreicht werden, wenn die Keime spätestens bis zum Höhenpunkt des Gastrulastadiums dem allgemeinen Sauerstoffmangel ausgesetzt wurden. Keime, die sie in späteren Stadien in den Unterdruck brachten, wiesen keine Mißbildungen auf. Die hochgradigsten Abweichungen wurden im Morulastadium beobachtet. Diese zeigten vor allem mangelnde oder fehlende Entwicklung der Neuralwülste. Diese mit auffallender Regelmäßigkeit beobachteten Mißbildungen führten MAURATH und REHN eindeutig auf den Sauerstoffmangel zurück und machten als erste auf die Möglichkeit aufmerksam, daß auch für die menschlichen Mißbildungen ein allgemeiner Sauerstoffmangel des Keimes durch primäre und secundäre Nidationsstörungen des Eies das Entscheidende ist. Weitere neuere Untersuchungen betonen bei der Entstehung von Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten des Menschen den Einfluß peristaltischer Faktoren, also die Einwirkung im mütterlichen Eibett. So konnte der Zusammenhang zwischen Röteln und anderen Viruserkrankungen der Schwangeren und Mißbildung ihrer Neugeborenen exakt nachgewiesen werden. GREGG in Australien beobachtete 1941 nach einer Röttelepidemie, daß Neugeborene von Frauen, die in den ersten Schwangerschaftsmonaten Röteln hatten, multiple Mißbildungen, angeborene Linsenkatarakte des Auges, feinere Fehlbildungen des Gehirns, bis zur Mikrozephalie mit Idiotie der Kinder und Septumdefekten des Herzens aufwiesen. Man weiß heute, daß Viren über die Plazenta hinweg in die Embryonen eindringen und hier an den gerade im intensiven Nukleinstoffwechsel begriffenen Strukturen hemmend oder zerstörend wirken. Damit wurde auch die landläufige Annahme, daß ein Keimling im Mutterleib gegen alle Fremdeinwirkungen geschützt ist, widerlegt. Man ist der Ansicht, daß diese anscheinend so gut funktionierende Sperre weit häufiger durchbrochen wird, als man noch vor einigen Jahren vermutet hat. Wie es dazu kommt, daß die Plazenta für Erreger und andere giftig wirkende Stoffe durchlässig wird, ist noch nicht völlig geklärt. Vermutlich lockert sich das gefäßreiche Gewebe der Plazenta unter dem Einfluß der krank machenden Substanzen auf, so daß diese mit dem mütterlichen Blut in den embryonalen Kreislauf gelangen. Dieser Einbruch bedeutet für das Kind stets eine Unterernährung mit Sauerstoff, die nun ihrerseits wieder zur Ursache zahlreicher organischer Störungen wird. Interessant ist auch das Verhältnis der Mißgeburthäufigkeit zum Alter der Mutter. Nach genaueren Untersuchungen von EYMER und HEGNAUER in München ergibt sich eine Häufung von Mißgeburten bei Frauen jenseits der vierzig, die besonders häufig Kinder mit mongoloider Idiotie zur Welt brachten. Am seltensten ist

das zweite bis fünfte Kind mißgebildet, weit häufiger ist das sechste sowie die späteren Kinder, häufig aber auch das erste Kind. Diese statistischen Ergebnisse weisen darauf hin, daß der Reife oder Unreife des Eibettes für die Entstehung der Mißbildung eine besondere Bedeutung zukommt. SCHRÖDER macht dafür auf Grund seiner Untersuchungen den Zustand der Uterusschleimhaut verantwortlich. Bei Störungen der zyklischen Schleimhautstreifung, wie sie in den ersten Jahren nach der Menarche und besonders nach dem 40. Lebensjahr häufig sind, bedrohen den Keim durch Sauerstoffmangel und Glukosemangel und bedingen dadurch eine Hemmung der Atmungsprozesse. Durch systematische, neuere Untersuchungen an Keimen kalt- und warmblütiger Wirbeltiere konnte die Entstehung von Mißbildungen durch kurzfristigen Sauerstoff- und Glukosemangel bewiesen werden. Fast alle Mißbildungen des Menschen ließen sich auf diese Weise produzieren. Auch gelang es experimentell durch Fermenthemmung die Oxydation schwer zu hemmen. So berichtete TRIEDMANN 1954 über Mißbildungen an Trionkeimen durch Blausäure. Diese hemmt die Cytochromoxidase, so daß durch sie der Atmungsprozeß schwer gestört ist. Auch Urethan, das durch Fermenthemmung die Oxydation stark herabsetzt, konnte, wie STROINK und BURKHARDT nachwiesen, Mißbildungen verursachen. Ebenso setzt auch Trypanblau und Janusgrün die Oxydationsvorgänge herab. Es ist schon lange bekannt, daß nach Abort, Geburt und Abtreibung bei bald darauf folgender Gravidität häufig Mißbildungen auftreten. Wird diese Nidation spontan oder Instrumentell gestört, so breitet sich die Plazenta unsymmetrisch aus, so daß die Nabelschnur häufig am Rande inseriert, also eine Insertio marquinalis oder velamentosa entsteht. RÜBSAMEN und LEDER konnten zeigen, daß bei Mißbildungen solche Anomalien der Plazenta häufig vorkommen. Die seit Jahren umstrittene Frage, ob eine werdende Mutter ohne Gefahr für ihr Kind rauchen darf, wurde auf Grund pathologischer Sektionsbefunde eindeutig verneint. FISCHER hat durch Experimente an trächtigen Kaninchen nachgewiesen, daß unter dem Einfluß von Nikotin schwere Durchblutungsstörungen in der Plazenta angerichtet werden. Durch das im Blute kreisende Nikotin wird der zwischen Mutter und Kind bestehende Sauerstoffwechsel infolge Schädigung der Kapillargefäße unterbrochen. Viele für das Embryo gefährliche Krankheitserreger sind erst in den letzten Jahren entdeckt worden. Prof. REISS, Halle berichtet über eine Krankheit, die seit 1951 auffallend oft festgestellt und nach ihrem Erreger, den Listerie Bazillus, als Listeriose bezeichnet wird. Stecknadelkopfgroße Knötchen in allen Organen, sowie größere Knotenbildung auf der Haut sind die eindrucksvollen

vollsten Symptome dieser rätselhaften Krankheit, die ebenfalls Mißgeburten oder Totgeburten zur Folge hat. Auch die Toxoplas-mose, die bekanntlich durch Parasiten vom Tier auf den Men-schen übertragen wird, verursacht meist Mißbildungen verschie-denster Art oder führt zum Abortus. Daß auch zwischen der pränatalen Ernährung und congenitalen Anomalien ein Zusammen-hang besteht, beweist SCHROEDER. Der von ihm durchgeführte Tierversuch ergab bei frühester Embryonalanlage und quantitativer als auch qualitativer Fehl- und Mangelernährung congenitale Mißbildungen. Ganz neue Probleme ergeben sich für die Miß-bildungsforschung durch die Strahlenwirkungen aller Art. Schon viele Jahre ist uns die schädliche Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Fetus bekannt. Nach den ersten Atombombenabwürfen auf Hiroshima und Nagasaki befaßten sich vor allem amerikanische und japanische Wissenschaftler mit der Frage, ob ähnlich wie bei Röntgen- und Radiumstrahlen, die bei thermo-nuklearen Explo-sionen freiwerdenden radioaktiven Strahlungen zu mutativen oder modifikatorischen Veränderungen der Embryonen oder auch zu Spätschädigungen unter den nach Jahren geborenen Nachkommen strahlengeschädigter Eltern kommen kann. So berichtet uns PLU-MER über Untersuchungsergebnisse bei Kindern, die zwischen 1. Jänner und 1. Mai 1946 in Hiroshima geboren wurden. Unter 205 von ihm eingehend untersuchten Kindern befanden sich 28 Anomalien, darunter zweimal Mehrfachbildungen, also insgesamt 26 Neugeborene mit Mißbildungen, also $1/8$. Von den 205 zur Zeit des Atombombenabwurfes schwangeren Müttern waren nur 11 weniger als 1200 m, 114 bis zu 3000 m und 80 über 3000 m vom Explosionszentrum entfernt. Bei den nachgeborenen Kindern der letzten Gruppe, bis auf drei Fälle von angeborenen Herzfehlern, einem angeborenen Strabismus und einem Fuß mit Calcaneo-Verunstaltung wurden keine Auffälligkeiten gefunden. Auch unter den 114 Kindern der zweiten Gruppe fand sich, abgesehen von einem Kind mit Mongolismus, drei Kindern mit Hüftluxationen, zweimal Hydrozele und Einzelfehlern, wie Trichterbrust und Iris-defekt, keine auffällige Mißbildungsvermehrung. Dagegen zeigten elf Kinder, deren Mütter weniger als 1200 m vom Zentrum der Explosion entfernt waren, eine ausgesprochene Mikrozephalie. Da unter den 194 übrigen Kindern kein einziger Fall von Mikro-zephalie beobachtet werden konnte, lassen sich die von PLUMMER angetroffenen mikrozephalen Schädeländerungen nur auf die Wir-kung von Atomstrahlen zurückführen. Damit ist sichergestellt, daß ebenso wie Röntgen- und Radiumstrahlen, die freiwerdenden radioaktiven Strahlungen aus Bombenexplosionen eine spezifische Wirkung auf das embryonale Zentralnervensystem ausüben und

als einzig bisher bewiesene Mißbildung Mikrozephalie herbeiführen. Bei den anderen Mißbildungen fehlen bisher Beweise für die Korrelation zwischen Atombombenstrahlenintensität und teratologischer Auswirkung. Auch J. C. BUGHER stellte fest, daß unter mehr als 50 000 Kindern, die in Hiroshima und Nagasaki untersucht wurden, bei den Kindern, deren Elternteile durch Bestrahlung Schäden zeigten, 1,40% detektable anomalies of a genetic character hatten, während die Mißbildungsrate der Vergleichsgruppe, bei Eltern, die sich 1500 m bei der Explosion in Deckung und keine Zeichen von Schäden aufwiesen, nur 1,18% betrug. Diese beiden streng überprüften, wissenschaftlichen Ergebnisse enthüllen uns die drohende Gefahr. Hiezu gesellt sich der Versuch an Mäusen. Männliche Mäuse aus zwei Bastardstämmen von leicht erkennbaren, dominierenden und rezessiven Genen wurden mit 600 r bestrahlt. Fünfzig Generationen wurden untersucht. Der nichtbestrahlte Stamm brachte zwei Mutationen, der bestrahlte Stamm dagegen 53 Mutationen. Durch die Bestrahlung entstand also unter den Abkömmlingen eine fünfundzwanzigfache Mutationssteigerung. Die zweitausendfach stärkere Wirkung von Wasserstoffbomben gegenüber der Atombombe von Hiroshima und Nagasaki ist in ihrer biologischen Wirkung noch recht wenig bzw. nicht erforscht. Die in den allerletzten Tagen gemeldete Entdeckung der Antineutronen, die in der Atomhülle kreisen und bei ihrer Zerstörung der Neutronen eine mehrhundertfach stärkere Wirkung als Wasserstoffbomben haben sollen, läßt vermuten, daß bei ungezügelter Anwendung der gegenwärtigen und eventueller zukünftiger atomarer Waffen Mißbildungen und Entartungen in der lebenden Welt entstehen werden.

III. SPEZIELLER TEIL

1. Mißbildungsprobleme von Arm und Hand:

Die ganze Fülle des Formenreichtums der typischen und der atypischen Mißbildungen ist an den Extremitäten zu finden und hier vor allem an den distalen Enden. Nach dem Erscheinungsbild lassen sich die Mißbildungen in Überschußbildungen, Hemmungs- oder Mangelbildungen und Fehlbildungen im engeren Sinne einteilen. Man faßt sie als Variabilitätsschwankungen auf, Schwankungen also, die um einen bestimmten Mittelwert, den Normalzustand auftreten im Sinne einer Steigerung oder Verminderung der Zahlenwerte, Größenausdehnung usw. Am häufigsten treten die geringeren Grade der Abweichungen auf, die stärkeren sind seltener anzutreffen. Bei der Einteilung der Mißbildungstypen der Hand ging W. MÜLLER von entwicklungsgeschichtlichen und biologischen Gesichtspunkten aus. In dem anfangs indifferenten, gleichmäßigen Blastemgewebe der Extremitätenknospe entwickelt sich eine zentrale Zellsäule. Dieses innere Blastem bildet das anatomische Substrat der Skelettanlage, während das äußere, gemeinsame Blastem bei der späteren Entwicklung für die subkutanen Weichteile, Hautgebilde usw. entscheidend ist. In jeder der Gruppen gibt es Überschuß-, sowie Rückbildungserscheinungen. In einer dritten Gruppe faßt W. MÜLLER die Formen von Entwicklungsstörungen zusammen, bei denen es sich nicht unmittelbar um primäre Anlageanomalien handelt, sondern vielmehr um Störungen der späteren Fortentwicklung wie z.B. vermehrtes oder vermindertes Längen- oder Dickenwachstum.

MÜLLER unterscheidet:

A. Abweichung an der Skelettanlage

a) Numerische Schwankungen an der Zahl der normalen Fünfstrahligkeit nach oben oder nach unten:

Bei der Überschußform, der Polydaktylie, entstehen aus dem einen Strahl durch Abspaltung zwei Strahlen, während umgekehrt bei den Rückbildungsformen, der Oligodaktylie, durch Verschmelzung von zwei Strahlen ein Strahl entsteht. Der Gabelungs-

prozeß setzt bei der Polydaktylie als Aufspaltung am peripheren Ende ein und schreitet mit zunehmenden Grade nach Zentral fort, bis der gesamte Strahl schließlich zu zwei Strahlen geworden ist. Bei dem Vorgang der Rückbildung setzt der Gabelungsprozeß umgekehrt am zentralen Ende ein, um dann nach der Peripherie weiter fortschreitend, zur totalen Verschmelzung zu führen. Häufig treten bei ein und demselben Individuum auf der einen Seite eine Polydaktylie und auf der anderen Seite eine Oligodaktylie auf. Die Polydaktylie kommt häufiger als die Oligodaktylie vor. Dies wird darauf zurückgeführt, daß erstere eine Mißbildungsform mit dominanten Erbgang ist, letztere dagegen rezessiv vererbt wird. Zu der bekanntesten Form der Polydaktylie gehört die Verdoppelung des Daumens. Dabei sitzt an seiner Radialseite noch ein weiteres mehr oder minder gut entwickeltes Daumengebilde auf, wobei Variationen zu beobachten sind, von dem geringsten Grad der Verbreitung des Endphalanx bis zur völligen Verdoppelung oder gar zur Verdreifachung des Daumenstrahls. Ebenfalls recht häufig kommt die Verdoppelung des Kleinfingerstrahls vor, wobei meist der ulnare Doppelstrahl kleiner ist. Die Verdoppelung der ganzen Hand erfolgt stets spiegelbildlich um den radialen Rand, so daß die ulnaren Strahlen die Außenränder bilden. Wirklich verdoppelte Hände sind jedoch eine sehr seltene Erscheinung, meist fehlen die Daumen. GRÄFENBERG beschrieb einen Fall, bei dem sich die Verdoppelung auf den Vorderarm erstreckte, wobei kein Radius vorhanden war. An dessen Stelle lag jedoch noch eine Ulna. Bei der Olygodaktylie ist meist der Daumenstrahl betroffen, der entweder völlig fehlen kann oder nur teilweise ausgebildet ist. Auch das Fehlen des Kleinfingerstrahls und das des vierten und fünften Fingers werden häufig beobachtet. MÜLLER sieht das Wesen der Rückbildung in einer Verschmälerung der Knochen, wobei sich die verschmälerten Knochen dem Nachbarstrahl nähern, mit dem sie auch verschmelzen können. GUNTHER stützt in seiner Arbeit: „Zur Frage der angeborenen Amputationen“ diese Auffassung von der Entstehung der Olygodaktylie, denn er fand bei Trägern einseitiger Handeffekte deutliche Diaphysenverschmälerung und zunehmende Verjüngung von Grundphalangen und Metatarsalia. Diese Verschmälerung faßt er als Anlagestörung auf. Die Olygodaktylien sind häufig kombiniert mit Defekten der Vorderarmknochen: So findet man fast immer beim Radiusdefekt das völlige Fehlen des Daumenstrahls und der radialen Anteile der Handwurzelknochen, vor allem des os naviculare. Bei den selteneren Ulnadefekten fallen meist der fünfte und der vierte Strahl aus, zum Teil sogar der dritte.

b) Störungen in der Längendifferenzierung der Fingerstrahlen:

Angeborene Strahlenverkürzungen bezeichnen wir als Brachydaktylie. Jeder Fingerstrahl setzt sich aus einem Metacarpalabschnitt und drei Phalangen zusammen. Diese einzelnen Abschnitte stehen in ihrer Längenausdehnung in einem bestimmten Verhältnis zueinander, das entweder durch Längenreduktion der in ihrer Zahl normalen Glieder, also auch durch Fehlen einzelner Phalangen gestört sein kann. W. MÜLLER faßt die Störungen wie folgt zusammen:

Brachymesophalangie oder Assimilationshypophalangie der mittleren Phalangen des 2. und des 5. Strahls.

Hyperphalangie durch Zerlegung des 2. und 3. Grundphalanx in eine kurze Diaphyse und ein weiteres Knochengebilde, das aus der Epiphyse hervorgeht.

c) Längenreduktion des ersten Metacarpalknochens:

Die Assimilationshypophalangie ist der stärkste Grad einer Fingerverkürzung. Bei ihr ist der Mittelphalanx in den Endphalanx übergegangen. Der Finger ist um ein Segment verkürzt, das Endglied gegenüber der Norm jedoch etwas verlängert. Erfolgt die Strahlenverkürzung asymmetrisch, so kommt es zu einer Seitenabweichung, die unter dem Namen Klinodaktylie bekannt ist. Die angeborene Klinodaktylie kommt meist auf beiden Seiten vor und betrifft meist den fünften, oft auch den zweiten und dritten Finger und den Daumen. Sie verursacht keine funktionelle Störung. Nach HEFKE soll bei 62% aller Mongoloiden eine Klinodaktylie vorhanden sein. Eine Sonderstellung in der Längendifferenzierung nimmt der Daumen ein, der ja nur zwei Fingerglieder besitzt. Diese Tatsache deutet man als Rückbildungsprozeß, der bereits in einer frühen Entwicklungsperiode eingesetzt hat und hier zum Normalzustand geworden ist. Setzt der Rückbildungsprozeß nicht ein, so finden wir den dreigliedrigen Daumen, der keineswegs eine seltene Abweichung darstellt. Er beruht auf erblicher Grundlage. SEDLACZEK stellte die interessante Tatsache fest, daß brachydaktyle Männer durchschnittlich um 21 cm, Frauen um 12 cm kleiner bleiben als ihre normalen Geschwister. Als Kamptodaktylie bezeichnet man die Beugestellung der Finger, die schon beim Säugling vorhanden ist und im Laufe des Entwicklungsalters zunimmt. Oft besteht dabei eine Subluxation im

Interphalangealgelenk, die jedoch nur röntgenologisch nachzuweisen ist. Knöcherne Veränderungen sollen nur selten vorhanden sein.

B. Mißbildung auf Grund von Störungen der primitiven Handplatte:

Zu dieser Gruppe gehören alle Abweichungen, denen eine fehlerhafte Weichteilanlage zugrunde liegt. Sie entstehen in einem noch früheren Abschnitt der Entwicklung und betreffen meist die Gesamtanlage der Hand. Die dabei auftretenden Knochenveränderungen sind dabei mehr sekundärer Art und entstehen dadurch, daß bestimmte Teile der Skelettanlage verkümmert, unterdrückt oder mangelhaft zur Anlage kommen. Dabei unterscheidet man:

a) Entwicklungshemmungen und Störungen der Breitenentwicklung:

Die hierzu gehörigen Syndaktylien stellen eine Entwicklungsstörung dar, bei der die von distal nach proximal fortschreitende Weichteiltrennung der fünf Strahlen der Skelettanlage ganz ausbleibt oder nur teilweise erfolgt. Die extremste Form der Syndaktylie ist die Löffelhand, die meist nur einseitig auftritt und kleiner ist als die normale Hand. Die Hand zeigt äußerlich die primitive Form der ursprünglichen Handplatte, sie weist keinerlei Trennung der einzelnen Finger auf. Heute vertritt man allgemein die Ansicht, daß die Löffelhand die Vorstufe eines Zustandes darstellt, wie man ihn bei bestimmten Totaldefekten der Hand oder der Arme antrifft. Auch sie soll auf erblicher Grundlage beruhen.

b) Angeborene Defekte der primitiven Handplatte:

Nach W. MÜLLER handelt es sich bei diesen Störungen nicht um eine primäre Anlagenstörung des Skelettes, sondern vielmehr um einen primären Defekt des Weichteilmantels. Das Skelett ist an und für sich normal angelegt, findet jedoch beim Auswachsen kein ausreichendes Weichteilbett. Die Defekte schreiten von der Peripherie proximalwärts fort, und zwar nicht gleichmäßig, sondern keilförmig, mit der Spitze gegen die Handwurzel. Die ulnaren und radialen Randstrahlen sind dabei häufig, oft auch ossär miteinander verbunden. Es entsteht dadurch das Bild der Krebs scheeren. In sehr ausgeprägten Fällen fehlen die radialen Randstrahlen fast vollkommen. Auch hier kommt es zuerst zum primären Defekt der primitiven Handplatte und durch Raumman-

gel zur sekundären Beteiligung der Knochen. Auch diese Handmißbildung soll erblich sein, wobei als teratogenetische Terminationsperiode die vierte Embryonalwoche angenommen wird.

c) Hyperplasie der primitiven Weichteilplatte. Das Bild des umschriebenen Riesenwuchses.

Bei diesen Fällen ist nicht die gesamte Hand oder die Extremität vergrößert, sondern nur bestimmte Bezirke davon. Es sind hiebei vor allem die Weichteile vergrößert, aber auch die entsprechenden Skeletteile. Meist ist die ulnare Seite betroffen mit einer Größenzunahme des vierten und fünften Fingers. Daneben findet man noch Formen mit keilförmiger Ausdehnung auf die mittleren Handbezirke. Diese Riesenwuchsformen sind häufig kombiniert mit anderen Mißbildungsformen.

C. Angeborene Mißbildungen des Unterarms

Eine verhältnismäßig selten vorkommende typische Mißbildung ist die Phokomelie, bei der es sich um verstümmelte Glieder handelt, die denen der Robben ähnlich sind. STERNBERG teilt sie der Gruppe der allgemeinen Unterentwicklung der Gliedmaßen zu. Es wurden auch schon Fälle beschrieben, bei denen Hände und Füße wohlgestaltet waren und fast unmittelbar am Schultergelenk saßen. Eine ebenfalls nicht häufig vorkommende Mißbildung ist die knöcherne Verschmelzung von Radius und Ulna, die radio-ulnare Synostose, bei der es zu einer Aufhebung der Pro- und Supinationsbewegung am Unterarm kommt, der in einer totalen Pronationsstellung steht. Die Synostose kann am proximalen wie auch distalen Ende der Unterarmknochen ausgebildet sein. Häufiger ist sie jedoch am proximalen Ende zu finden. In diesem Falle ist das Radiusköpfchen mit einbezogen, so daß eine Drehbewegung des Unterarms nicht möglich wird. Auch einzelne Muskeln, wie der M. supinator, M. pronator teres und M. pronator quadratus sind meist verändert.

2. Das Problem der Klumphand bei Radiusdefekt an Hand der bisherigen Literatur:

Der bedeutendste Defekt des Unterarmes ist der totale und der partielle Radiusdefekt, den ich in den nachfolgenden Abschnitten näher beschreiben werde. Obwohl die angeborene Klumphand eine verhältnismäßig seltene Mißbildung ist, wurde sie doch schon

häufig in der Literatur eingehend beschrieben. Im Jahre 1733 findet sich in der medizinischen Literatur zum ersten Male ein nicht anzuzweifelnder Fall von Klumphand angeführt, durch kongenitalen Radiusdefekt bedingt. Die Mitteilung stammt von PETST, der die Deformität an beiden Armen eines männlichen Neugeborenen beobachtet hat. Einige Jahre später, 1737, wurde von FRIEDRICH ein zweiter Fall angeführt. Dieser erscheint nicht nur wegen des beiderseitigen, vollständigen Radiusdefektes interessant, sondern auch im Hinblick auf die vielfach nebenbei vorkommenden, gleichfalls kongenitalen Mißbildungen anderer Organe. Im Jahre 1800 beschrieb WIEDEMANN einen dritten Fall, bei einem bald nach der Geburt gestorbenen Kind, das einen totalen Radiusdefekt rechts aufwies. Seit dieser Zeit sind die einschlägigen Beobachtungen ziemlich zahlreich geworden. MERKL beschrieb 1812 als erster den kongenitalen, partiellen Radiusdefekt. CRUVEILLIER illustrierte 1829 in seinem Atlas „d anatomie pathologique“ Fälle von Klumphand, aber erst BOUVIER hat 1870 eine Zusammenstellung einiger zu dieser Zeit mitgeteilten Fälle, nebst einen eigenen Beitrag geliefert. Es folgen darauf die statistischen Angaben von BURGHART, der 1890 nur 10 einschlägige Fälle zu sammeln vermochte, sodann die von HOFFA 1891 mit 39 Beobachtungen und die von KÜMMEL, der in seiner vorzüglichen Arbeit 68 Fälle vorführte. Durchsieht man nun die Arbeiten dieser Autoren, so ist aus ihnen zu entnehmen, daß Beobachtungen angestellt wurden bezüglich des Alters der betreffenden Individuen:

an Föten 23%

an Neugeborenen 13%

an Kindern im Alter von 1 Tag bis zu einem Jahr 40%

an solchen von 1 Jahr bis 10 Jahren 11%

an Individuen von 10 bis 27 Jahren 13%, dem höchsten Alter, in dem die Deformität überhaupt zur Beobachtung gelangt ist. So berichtet uns HERSCHEL und PARKER von einem 12 jährigen Mädchen und einem 12 jährigen Knaben, SCHMID von einem 14 jährigen Mädchen, COLES von einem 20 jährigen Manne, RINCHVAL und MIKULICZ von einem 25 jährigen Mädchen und BLENKE von einem 27 jährigen Mädchen, bei denen die Deformität erst in diesem Alter festgestellt wurde. In Bezug auf das Geschlecht wurde die Mißbildung in 60% beim Manne und 29% bei der Frau angetroffen. ANTONELLI stellte 100 Fälle von angeborenem Radiusdefekt zusammen, von denen 55 nur auf der einen Seite vorhanden waren und 45 beiderseits auftraten. Außerdem konnte er 44 mal totalen und nur 12 mal partiellen Defekt sicher feststellen. Auch KÜMMEL berichtet uns in seiner Arbeit, daß der totale Radiusdefekt viel häufiger anzutreffen ist, als der partielle und

zwar waren bei seinen 67 kongenitalen Radiusaplasien 57 mit totalem und 10 mit partiellem Defekt behaftet. Beim kongenitalen Radiusdefekt fehlt auch fast immer das Multangulum majus, das os Naviculare und der Daumen. In der Literatur findet man auch ganz vereinzelt Fälle, wo bei kongenitalem Defekt fünf wohlgebildete Finger vorhanden waren. Es wurde verschiedentlich versucht, eine Einteilung der zahlreichen Formen der Klumphand durchzuführen. So schlug BOUVIER, ein guter Kenner der Klumphand vor, sie in drei Gruppen zu gliedern, je nachdem, ob das Skelett normal oder nicht normal ist.

Klasse I Klumphand mit gut entwickeltem Knochengerüst.

Klasse II Klumphand bei vollständig, aber schwach entwickeltem Knochengerüst.

Klasse III Klumphand bei Fehlen von einem oder mehreren Knochen.

KIRMISSON vereinfachte die Einteilung noch insofern, als er die Klumphand in zwei Gruppen einteilt.

I Klumphand mit entwickeltem Knochengerüst.

II Klumphand mit unvollständig entwickeltem Knochengerüst.

BLENKE schlägt vor, in den Fällen von Klumphand zu sprechen, die trotz vollständig entwickelten Knochen, dieselbe Deformität aufweisen, die an der unteren Extremität dem Klumpfuß entsprechen. Man spreche also gegebenenfalls von Radius bzw. Ulna-defekt und nicht von einer Klumphand, da diese dann doch nur die Folge jener Defekte sei. STOFFEL und STEMPEL, die in einer großen monographischen Darstellung ausführlich die anatomischen Verhältnisse der angeborenen Klumphand beschrieben, teilten sie ebenfalls in zwei Gruppen ein, in eine radiale und eine ulnare Klumphand. All die genannten Einteilungen sind heute nicht mehr gebräuchlich, denn es handelt sich bei der Klumphand mit Radiusdefekt um einen anderen Mißbildungskomplex als bei dem ohne Knochenaplasie, obwohl beide zur gleichen Fehlform der Handabweichung, eben der Klumphand führen können. Das Charakteristische des einen Komplexes ist die Aplasie eines Unterarmknochens mit der dadurch bedingten Fehlstellung der Hand, wobei meist, wie schon erwähnt, auch der ganze radiale Daumenstrahl fehlt. Bei dem anderen Komplex ist eine eigentümliche Starre der verschiedensten Extremitätsgelenke gegeben, wobei es zu einer Kontrakturstellung in Schulter, Ellbogen und Kniegelenk kommt und auch Füße und Hände in Klumpfuß- bzw. Klumphandstellung fixiert sind. Bei diesen Erscheinungen spricht man von der sogenannten angeborenen, multiplen Gelenkstarre, die bereits 1880 von CUERIN beschrieben wurde.

Aus den Beschreibungen über Radiusaplasie mit Klumphandbildung ersehen wir auch, daß diese Deformität selten isoliert vorkommt, meist sind gleichzeitig noch andere Entwicklungsstörungen vorhanden. So finden wir häufig angeborene Plattfüße, Steilstellung des Talus oder weitgehende andere Aplasien, Encephalocele, Meningomyelocele, Hasenscharte usw.

Neben den im allgemeinen Teil angeführten Abhandlungen über die Ätiologie der Mißbildungen bestehen in der medizinischen Literatur einige andere interessante Thesen über die spezielle Frage der Entstehung der angeborenen Klumphand mit Radiusdefekt. HOFFA hält den angeborenen Radiusdefekt für eine exquisite Hemmungsbildung. Es handelt sich seiner Meinung nach um ein Stehenbleiben der Entwicklung auf einer sehr frühen Stufe des Embryo. KÜMMEL legt die Entstehung des Defektes in die ersten vier Lebenswochen und nimmt als Ursache der Mißbildung eine Radialwärtsknickung der Vorderarmlage an, die durch Störungen vom Amnion oder durch Raumangel im Uterus primär bedingt ist. Wird zu wenig Fruchtwasser abgesondert, so wird die Höhle, die dem Fetus zugewiesen ist, abnorm klein bleiben. Der fetale Körper wird von den Uteruswänden eng umschlossen, so daß Bewegungen ganz oder nahezu unmöglich gemacht werden. Dadurch werden prominente Teile z.B. die Extremitätenanlagen in irgend einer pathologischen Stellung längere Zeit oder dauernd fixiert und so Defekte der Glieder des Fetus verursacht. STOFFEL und STEMPEL führen die schwierigen und narbigen Veränderungen der Haut bei ihren Präparaten auf diesen abnormen Uterusdruck zurück. Sie berichten, daß sich diese Drucknarben gerade an den exponent liegenden Punkten und Regionen des Körpers, vor allem an Rücken und Schulter befanden und niemals an geschützt liegenden, wie Bauch- oder Beugeseite der Extremitäten. Diese Knickungen, Umklammerungen und Druckstauungen würden der erwiesenen Sauerstoffmangeltheorie entsprechen. Eine weitere These versucht die Entstehung des angeborenen Radiusdefektes auf eine neurogene Ursache zurückzuführen. Wiederholt finden sich auch Paralysen einzelner Muskeln, eine mangelnde elektrische Reaktion und bisweilen Fehlen jeder Erregbarkeit. Auch YOUNG veröffentlichte so einen Fall einer Klumphand, wobei jedoch nachweislich ein intrakraniales, durch ein Geburtstrauma entstandenes, Hämatom vorlag. Diese paralytischen Erscheinungen an den Extremitäten waren also ohne Zweifel zentralen Ursprungs. Ebenso mögen die übrigen beschriebenen Fälle von neurogener, angeborener Klumphand auf Nervenkrankheiten, wie Poliomyelitis und Encephalitis, die sich uterin abspielen, zurückzuführen sein.

Überblickt man aber das vorliegende Material im Ganzen, so wird man doch nur ganz wenig Fälle sicher neurogen entstanden ansehen. Auch die Erbllichkeit wurde in Betracht gezogen. So gibt uns JOACHIMSTHAL an, daß drei seiner Fälle mit partiellem bzw. totalem Radiusdefekt von einer einzigen Mutter stammen. Diese selbst zeigte eine angeborene Luxation des Gelenkes. BOUVIER kannte einen mit kongenitaler Klumphand behafteten Mann, dessen sämtliche Kinder mißgestaltet waren. Auch BLENKE berichtet uns vier Fälle von angeborenem, totalen Radiusdefekt, die alle von einer Mutter geboren wurden. Die betreffende Frau hatte neun Kinder, von denen vier die gleiche Deformität aufwiesen.

Die Prognose bei der angeborenen Klumphand infolge Radiusdefektes kann verschieden sein. Entscheidend ist in erster Linie, ob noch andere Mißbildungen vorhanden sind. Ferner ist es von großer Bedeutung, ob ein totaler oder nur ein partieller Defekt vorhanden ist und ob der proximale, der distale oder der mittlere Teil des Knochens von der Deformität betroffen ist. VOIGT und HOFFA sind der Ansicht, daß Kinder, die außer dieser Mißbildung auch noch andere schwere Deformitäten aufweisen, im allgemeinen keine Lebensfähigkeit besitzen. Noch pessimistischer äußert sich in dieser Beziehung KÜMMEL. Nach ihm soll der Radiusdefekt schon an und für sich zu einer ungünstigen Prognose veranlassen, da solche mißgestaltete Individuen schon von der Geburt an eine ungünstige Prädisposition mit auf die Welt brächten, so daß ihre Lebensdauer erheblich beeinträchtigt erscheine. Aus Statistiken und Literaturangaben sind uns jedoch genügend Fälle bekannt, die mehrere Jahrzehnte alte Individuen betrafen. So berichtet uns u. a. BLENKE von einem 27 jährigen Mann, der trotz angeborener Klumphand und nicht stattgefundener Behandlung den Beruf eines Schreibers ohne weiteres ausüben konnte. In Bezug auf die Funktion der Hand ist dieser Fall allerdings als außergewöhnlich zu bezeichnen, da ja bekanntlich im Laufe der Jahre der Zustand der Gliedmaßen eine fortschreitende Verschlimmerung erfährt, wenn sie nicht rechtzeitig einer zweckmäßigen Therapie zugeführt wurden. Ist nur im oberen Drittel des Radius ein Defekt vorhanden, so liegt auch eine normale Handstellung vor, die Prognose ist daher günstig.

Der Therapie der Klumphand sind deshalb einige Grenzen gesetzt, weil die Ulna in sehr wenig fester Verbindung mit der Hand steht. Diese ist von der Ulna nach innen, d. h. radialwärts abgewichen und wird von den radialen Beugern und Streck-

muskeln dauernd mehr und mehr dorthin gezogen. Unter der Wirkung dieses Zuges verbiegt sich mit der Zeit die Ulna in nach außen konvexer Linie. Die so abweichende Hand, die an sich kraftlos ist infolge der mangelnden Verbindung mit dem Unterarm, leidet auch darunter, daß gewöhnlich zugleich mit dem Fehlen des Radius der ganze Daumenstrahl samt zugehörigem Multangulum majus und navikulare fehlt. Dadurch ist die wichtige Opposition zu den übrigen Fingern nicht gegeben. Die Hand ist durch alle diese Fehler in ihrer Gebrauchsfähigkeit aufs Äußerste beschränkt. Das Ziel der Behandlung muß also sein, die Hand geradezustellen und in eine feste Verbindung mit der Ulna zu bringen, dann die Hand wieder zu einem Greiforgan werden zu lassen, also einen Ersatz für den fehlenden Daumen zu schaffen. Man hat auf verschiedene Art und Weise versucht, dies zu erreichen und zwar mit konservativen und operativen Mitteln. Auf konservativem Wege versuchte dies SAYRE durch wiederholte, in immer stärkerer Korrektionsstellung angelegte Gipsverbände mit nachfolgender Massage. ROBERT und KOLLIN schufen einen Schienenapparat, der über dem Handgelenk ein fixierbares Kugelgelenk trägt, um in jeder gewünschten Stellung fixieren zu können. Ein endgültiger Erfolg wurde auf diesem Wege nicht erzielt, da die Ursache für das Abrutschen der Hand, das gestörte Muskelgleichgewicht hiermit nicht beseitigt wird. Auch das Tragen von Apparaten und Schienen ist sehr beschwerlich und bedarf immer wieder neuer Anfertigung und Anpassung. HOFFA hat in einem Fall eine Osteotomie der Ulna und nachfolgende Redression der falschen Handstellung ausgeführt. SAYRE machte eine ähnliche Operation an einem älteren Patienten, doch war nach der Osteotomie der Ulna, Resektion des unteren Ulnaendes und Extirpation aller Carpalien die Handstellung noch nicht die gewünschte. SAYRE empfiehlt daher die Extirpation aller Carpalien, um so eine Tasche zu bilden, in der das untere Ulnaende gut Platz hat. Er empfiehlt außerdem, in den ersten Lebensmonaten zu operieren, weil dann die Geradstellung der Hand nach der Osteotomie die wenigsten Schwierigkeiten macht. Nachher wird die Hand auf einer volaren Schiene mit Heftpflasterstreifen bandagiert und nach wenigen Wochen war ein guter Erfolg erzielt. Kurz erwähnen möchte ich noch, daß man auch durch Tenotomien und zwar durch Durchschneidung der Extensoren und Adduktoren eine Korrektur der Handstellung zu erreichen versuchte. Diese erwiesen sich jedoch praktisch als ungerechtfertigt, weil jeder noch vorhandene Muskel verschont werden soll. Ebenso wird die Arthrodesse abgelehnt. Zwar gelingt es auf diesem Wege, die Hand in die Achse des Vorderarmes zu fixieren, aber gleichzeitig wird eine solche Steif-

heit des Handgelenkes geschaffen, daß die bereits bestehende Funktionsstörung nur noch gesteigert wird. Die Operationsmethoden, die sich heute am meisten durchgesetzt haben, sind die von BARDENHEUER, HOHMANN und AXHAUSEN. BARDENHEUER ging von dem Gedanken aus, den fehlenden Radius wenigstens in seinem distalen Teil durch Knochen zu ersetzen und dadurch die fehlerhafte Handstellung sicher und dauernd zu korrigieren. Dies erreichte er durch Längsspaltung der Ulna in eine radiale und ulnare Spange von $2\frac{1}{2}$ cm. Der Carpus wird seitlich etwas verschmälert und zwischen die gespreizten Stangen des Unterarmknochens geschoben. Es liegt also der radiale Teil des gespaltenen Knochens an der Radialseite des Carpus, der ulnare Teil an der ulnaren Seite des Carpus. Zwei feine Nägel fixieren die Spangen an den Carpus. Bis zur Entfernung der Nägel, etwa am achten Tag, wird ein Schienenverband zwecks Ruhigstellung des Armes angebracht, danach ein Gipsverband für vier bis fünf Wochen. Die Resultate dieser Operation sollen kosmetisch wie auch funktionell gut sein. Allerdings soll dabei das Wachstum der Ulna beeinträchtigt werden. WATERMANN berichtet über zwei derartige Beobachtungen bei Kindern, die im Alter von sechs und acht Wochen operiert worden waren. Es wurde im Alter von drei Jahren bei dem einen eine Wachstumsverkürzung der Ulna um fast die Hälfte, bei dem anderen um ein Drittel festgestellt. Auf Grund seiner Untersuchungen verwirft er die blutige Operation im Kindesalter. AXHAUSEN entwickelte eine etwas kompliziertere Methode, bei der das Knochenwachstum kaum gestört ist. Er ging dabei in zwei Sitzungen vor und spaltete bei partiellem Radiusdefekt zuerst vom distalen Ulnaende ein Epiphysenknorpel tragendes Knochengerüst ab, ließ es im Zusammenhang mit den Weichteilen und verlagerte es mit der Gelenkfläche an die radiale Seite des Carpus. Das verlagerte Stück, welches durch Callus und Periost noch mit der Ulna verbunden ist, wird nach Einheilung an seinem proximalen Ende von der Ulna gelöst und mit dem freipräparierten Rest des Radius vereinigt. So entsteht ein neuer Radius. Ist die Ulna zu lang, so muß ein Stück aus ihr reserziert werden. Bei vollständigem Radiusdefekt empfiehlt AXHAUSEN durch Transplantation eines Knochenstückes einen neuen Radius zu bilden. Um das Wachstum dieses Knochenstückes zu ermöglichen, vereinigt er es unterhalb des proximalen Endes der Ulna mit dieser. AXHAUSEN kam es darauf an, daß der mitverpflanzte Epiphysenteil weiterwächst. Auch HOHMANN operiert in zwei Sitzungen. In der ersten beseitigt er die Fehlstellung der Hand, in einer späteren bildet er aus dem Zeigefinger einen Greifdaumen. Wenn es nötig ist, nimmt er in der zweiten noch

eine Korrektur der verkrümmten Ulna durch eine Osteotomie vor. Er geht dabei so vor, daß er von einem Längsschnitt über dem dorsalen Ulnaende aus dieses darstellt, den Extensor Carpi ulnaris und den Extensor digitorum communis nach Durchschneidung des Ligamentum transversum nach ulnar und radial beiseite zieht und die proximale Reihe des Carpus freimacht. In die Mitte des Carpus schneidet er einen schmalen Keil mit proximaler Basis und steckt das an beiden Seiten etwas verschmälerte Ulnaende in diesen Lunatumspalt. Mit einem quer durchgeführten Seidenfaden wird es in dieser Lage gehalten. Die Ulna muß fest in diesen Spalt sitzen, um mit dem Carpus verwachsen zu können. Sie neigt zur Verschiebung nach dorsal infolge der Verkürzung der Flexoren, die sich bei Korrektur der Handbeugestellung anspannen und die Ulna dorsal herausdrängen wollen. Der Gipsverband muß deshalb sorgfältig unter Korrektur angelegt und sechs bis acht Wochen belassen werden. Danach bildet HOHMANN einen Greifdaumen. Von einem zickzackförmigen, dorsalen und volaren Hautschnitt aus zwischen zweitem und drittem Metacarpa werden diese voneinander gelöst, indem die dazugehörigen kleinen Muskeln teils stumpf, teils scharf abgegrenzt werden, $\frac{2}{3}$ des Metacarpale II mit einem dazugehörigen Muskelmantel isoliert sind und vom dritten Metacarpale passiv abgespreizt werden. Von radial her wird dann die Grundphalanx des Zeigefingers freigemacht und im unteren Drittel mit der Knochenscheere durchtrennt, das distale Bruchstück mit dem Finger einwärts im Sinne der Pronation gedreht und so auf das proximale Bruchstück aufgesetzt. Danach wird ein Gipsverband bei Abspreizung, Einwärtsdrehung und leichter Volarflexion des Metacarpale II für drei bis vier Wochen angelegt. Danach erfolgt sofort eine aktive Übung des Zeigefingerdaumens. Man muß erreichen, daß die Kuppe des Zeigefingerdaumens die Kuppe der drei anderen Finger erreicht und diese Bewegung zunehmend gekräftigt wird. HOHMANN hat mit dieser Operationsmethode gute Resultate erzielt, die Gebrauchsfähigkeit der Hand zum Schreiben, Halten und Fassen von Gegenständen ist wesentlich gebessert, wenn auch die aktive Kraft in diesen Händen niemals normal werden kann, da ja immer ein Teil wichtiger Muskeln fehlt. HOHMANN sieht als das günstigste Alter zur Vornahme der Operation das zwischen achtem und zwölftem Lebensjahr an, da hier der Patient aktiv willensstark an der Gewinnung von Geschicklichkeit und Kraft besser mitwirken kann als ein junges Kind.

3. Kasuistischer Beitrag zum Problem des angeborenen Radiusdefektes mit Klumphanddeformität

Präparat: „Ilselotte“

Klumphände, Klumpfüße, Hüftluxation rechts bei teilweise extra-
amniotischer Entwicklung mit Hydrorrhoea amnialis, Kopfdeformität
(Turmschädel mit Exophthalmus und Makroglossie).

a) Vorgeschichte:

Familienanamnese:

Bei den lebenden Verwandten sind körperliche Mißbildungen nicht bekannt geworden. Auch bei den bereits verstorbenen Bluts-
verwandten sind kongenitale Körperschäden angeblich niemals
vorgekommen. Der VATER des Kindes, Eheschließung am 2. 6. 1955,
ist ganz gesund und voll funktionell leistungsfähig. Die MUTTER,
geboren am 17. 6. 1924 hatte im Kindesalter an Krankheiten: Masern,
Windpocken, Keuchhusten und Scharlach. Außerdem erlitt sie im
Alter von 2½ Jahren eine schwere Verbrühung am Kopf und am
rechten Arm. Mit 12 Jahren wurde bei einer zur Appendektomie
durchgeführten Laparotomie eine auf Tuberkulose verdächtige
„Knötchenaussaat“ am ganzen Bauchfell gefunden. Mit 18 Jahren
erfolgte durch Unfall eine schwere Fraktur der 12. Rippe rechts,
die wegen starker „Verdrehung“ operativ entfernt werden mußte.
Im Alter von 23 Jahren erlitt die Patientin einen Hornissenstich
am linken Fußknöchel mit „lebensgefährlichem Herzversagen“.

Spezielle Schwangerschaftsanamnese:

Die Periodenblutungen waren seit der Menarche im Alter von
12 Jahren ziemlich unregelmäßig, alle 28 bis 35 Tage, etwa von
7 bis 8 Tagen Dauer, bei etwa normaler Stärke, aber stets ein-
geleitet von heftigen, krampfartigen Schmerzzuständen im Un-
terbauch. Menses im Jahre 1955: am 12. Januar, 15. Februar, 19.
März und 18. April. Die letzte Periode trat am 19. 5. 1955 ein und
dauerte sechs Tage, bei üblicher Blutungsstärke. Also der er-
rechnete Geburtstermin: 26. 2. 1956. Im Juni 1955 traten heftige
Harnblasenschmerzen mit besonders starken Miktionsbeschwerden
auf, sodaß die Schwangere vor jedem Wasserlassen großes Angst-
gefühl hatte. Früher war der Harnapparat immer ganz in Ord-
nung gewesen und sie hatte niemals vorher Blasenbeschwerden
gehabt. Am 10. November 1955 entstand eine akute Thrombophle-
bitis am ganzen rechten Bein mit der Notwendigkeit strenger

Bettruhe für mehrere Wochen. Unter anfangs Alkoholumschlägen, später Hirudoidsalbenverbänden, ergänzt durch medikamentöse Therapie mit Venetten, in Tropfen- und Tablettenform, durch die Hausärztin, ist die Venenentzündung im Laufe des Monats Dezember wieder völlig abgeklungen. Die Klinikaufnahme am 5. Januar 1956 im Zustand fortgeschrittener Schwangerschaft unter der Diagnose: „Vorzeitiger Blasensprung“, nachdem seit 29. Dezember 1955 laufend Fruchtwasser in kleinen Mengen abließ.

Aufnahmebefund:

Befriedigender Allgemeinzustand bei 160 cm Körpergröße und 55 kg Gewicht. An den inneren Organen perkutorisch und auskultatorisch bzw. palpatorisch kein grob pathologischer Befund zu erheben. Große Verbrennungsnarbe an der rechten Halsseite und an der rechten oberen Extremität. Außerdem Operationsnarbe in Höhe costa XII rechts nach Rippenresektion. Blutdruck normal 110/73, bei einem HB-Wert von 8,9 Gramm. Harnbefund: Eiweiß-Opalessenz, Saccharum negativ, Sediment OB.

Geburtshilflicher Befund:

Fundusstand zwei Querfinger oberhalb der Nabelhorizontalen, Uteruswand relativ hart, stark tonisierte Muskulatur bei weichen Bauchdecken. Leibesumfang 89 cm, kindliche Herztöne mit maximaler Lautstärke im rechten unteren Quadranten des mütterlichen Abdomens regelmäßig und kräftig bei einer Frequenz von 133/Min. Bei der äußeren Untersuchung fühlte man den Kopf deutlich über dem Beckeneingang ballotierend. Beckenmaße: Interspin. 25 cm, intercrystal 27 cm, intertrochant. 32 cm, äußerer Längendurchmesser 20,5 cm. Bei der rektalen Exploration tastet man die Portio noch sehr hoch oben stehend, stark nach hinten verdrängt, der Muttermund nimmt die Fingerkuppe auf. Diagnose: „Vorzeitiger Blasensprung bei Gravitas mens 9 (34. Woche)“.

Weiterer Schwangerschaftsverlauf während des stationären Klinikaufenthaltes seit 5. 1. 1956:

Trotz dauernder oraler und parenteraler Pantopon-Medikation kam es nicht mehr zu völligem Sistieren der zeitweilig sanguinolenten Hydrorrhoea amnialis, sondern nur zeitweilig zu schwächerem Fruchtwasserabgang. Eine Röntgen-Schwangerschaftsaufnahme am 19. 1. ermöglichte wegen ungünstiger Kindeslage zur mütterlichen Wirbelsäule keine exakte Größenbestimmung der Leibes-

frucht, jedoch entsprach die Rumpflänge noch nicht einem Schwangerschaftsstadium der 34. Woche. Die Herztöne waren stets regelmäßig, relativ gut hörbar und von normaler Frequenz, schwankend um 140/Min. Der Leibesumfang war infolge des dauernden Fruchtwasserabganges trotz deutlich durch die Bauchdecken fühlbarer Größenzunahme des Kindes innerhalb vier Wochen von 89 auf 84 cm, also um 5 cm zurückgegangen. Um der Gefahr einer ascendierenden Genitalinfektion vorzubeugen, wurde am 29. Januar, nachdem eine etwas stärkere Blutung ex utero aufgetreten war, eine künstlich medikamentöse Geburtseinleitung vorgenommen, in üblicher Weise mit Orasthin und Chinin-Cardiazol, welche relativ bald zum Einsetzen zunehmender, regelmäßiger und kräftiger Wehentätigkeit geführt hat. Nach einer Kreißdauer von 15 Stunden, ohne wesentlichen Blutverlust, kam es zur Spontangeburt einer weiblichen Frucht von 39 cm Länge und 1600 Gramm Gewicht. Das nicht lebensfähige Kind war schwer asphyktisch und hatte, trotz eifriger Bemühungen des Geburtshelfers durch Absaugen der oberen Luftwege mit künstlicher Atmung und Sauerstoff-Insufflation nur ganz kurzfristig Schnappatmung. Nach dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund handelte es sich intra partum um vorzeitige Lösung der tiefsitzenden Placenta nach vorzeitigem Blasensprung mit Hydrorrhoea amnialis, teilweise extraamniotische Fruchtentwicklung. Zum Abstillen Cyren-B-forde und Kampher-Depot. Das Wochenbett war kompliziert durch relativ starke Nachblutungen sowie durch einen offenbar vom Uterus ausgehenden thrombophlebitisch fortschreitenden Entzündungsprozeß im Bereiche des rechten Nierenlagers. Unter intensiver Hostacylin-Medikation bei strenger salzarmer Diät kam es jedoch (ohne paranephritische Abzendierung mit Notwendigkeit eines operativen Eingriffs) wieder zum Abklingen der anfangs sehr ernst erscheinenden septischen Affektion. Wegen plötzlich auftretender Zahnschmerzen wurde durch Extraktion von 4], welcher „auf Eiter saß“, eine fachärztliche Sanierung des Gebisses durchgeführt. Auf eigenes Drängen verließ die Wöchnerin, noch in stark reduziertem Allgemeinzustand, bereits am 24. 2. 1953 (allerdings völlig beschwerdefrei) die hiesige Klinik. In dem abschließenden Bericht an die Hausärztin wurde auf die Notwendigkeit der Durchführung einer internen Allgemeinbehandlung mit Vitamin-Eisenpräparaten, sowie strenger Nierenschonkost hingewiesen. Harnkontrollen in etwa wöchentlichen Abständen. Bei der Klinikentlassung war die BSG stark beschleunigt: 56/102. Leukozyten 6000, bei einem HB-Wert von 11,6 Gramm und einem Blutdruck 100/75.

b) Anatomischer Befund:

Das weibliche Neugeborenen-Präparat ILSELOTTE ist noch im Zusammenhang mit der Placenta. Größe und Gewicht der Leibesfrucht bestätigen die Tatsache der Frühgeburt. Ebenso fehlen auch die übrigen typischen Zeichen der Entwicklungsreife: Der ganze Körper ist noch mit Lanugo-Haaren bedeckt. Die kleinen Schamlippen überragen die großen Schamlippen. Die Fingernägel sind noch wesentlich kürzer als die Fingerkuppen.

Die rechtskonvexe Gesichtsskoliose bedingt eine entsprechende Asymmetrie des Viscerocraniums mit verbogener Nase und schief gestelltem Mundspalt. Der Gehirnschädel ist frontal verkürzt. Konfiguration des „Turmschädels“. Zwischen Kopf und Thorax findet sich ein auffallend gedrungener Hals mit mehrfacher zirkulärer Hautfaltung. Das etwas aufgeblähte Abdomen zeigt eine etwa fünfmarkstückgroße Bauchwandlücke im Bereich des Nabels.

Die unteren Extremitäten weisen beiderseits typische Klumpfüße schweren Grades auf, mit deutlichen Hautnarbenbildungen am Fußrücken rechts stärker als links. Die Hüftbeweglichkeit rechts ist deutlich geringer als links, speziell im Sinne der Abduktion und Rotation, röntgenologisch ist eine komplette Luxatio coxae congenita dextra dargestellt.

Die oberen Extremitäten zeigen, besonders deutlich rechts Einschränkung der Schultergelenkbeweglichkeit, vor allem hinsichtlich seitlicher Armhebung und Innenkreiselung. Außerdem besteht der Eindruck etwas pathologisch vermehrter Lockerung der Schultergelenksverbindung beiderseits. Röntgenologisch findet sich links eine totale Ausrenkung und rechts eine Subluxation des Schultergelenkes. Die Oberarme sind von seitengleicher Länge und auch von bilateral symmetrischen Weichteilformen. Im Ellenbogengelenk ist beiderseits eine abnorm vermehrte „Wakelbeweglichkeit“ nach allen Richtungen, bei noch vorhandener Scharnierfunktion, nachzuweisen. Auch ist eine Bajonettverschiebung in seitlicher Richtung in beiden Ellenbogengelenken möglich.

Die Unterarme und Hände sind grob verunstaltet. Hochgradige Verkürzung und Verbiegung, sowie abnorm schwache Umfangmaße beider Unterarme bedingen ein krüppelhaftes Gesamtbild entstellender Varusdeformität. Röntgenologisch fehlt eine Darstellung des radialen Unterarmknochens vollkommen: Links findet sich eine flachwinkelige volarwärts gerichtete Abknickung der Ulna zwischen proximalem und mittlerem Knochen-drittel, rechts dagegen ist die Elle in ganzer Länge flachböig volarwärts gekrümmt. Außerdem sind beide Ulnae in Relation zum normal langen Humerus deutlich verkürzt.

Die rechte Hand sitzt in rechtwinkliger radialer Abknickung am verkümmerten Unterarm und läßt sich wegen weitgehender „Kontraktur“ im Handgelenk nur geringfügig ulnarwärts bewegen, dagegen erscheint die Rotation eher pathologisch vermehrt frei. Infolge einer volarwärts gerichteten Situation der paarweise zusammenstehenden verkrüppelten (!) Finger II + III und der normal entwickelten Finger IV + V besteht der Gesamteindruck des Vorliegens einer „Spalthand“, obgleich eigentlich keine pathologische Spaltbildung im Bereich der Mittelhand, wie bei jener typischen Mißbildung, vorliegt. Die Anlage eines opponierbaren Daumens ist überhaupt nicht zu erkennen. Röntgenologisch sind die Fingerstrahlen IV und V ganz normal ausgebildet, dagegen findet sich nur noch das Metacarpale III regelrecht konfiguriert, während außerdem nur einige deformierte Knochenrudimente im Bereich der Mittelhand und der radialen Fingerknospen dargestellt sind.

Die linke Hand zeigt sogar eine extreme spitzwinkelige Abknickung radialwärts gegen die Unterarmachse, sodaß die Fingerspitzen links dem Oberarm beugeseits anliegen. Auch hier weitgehend kontrakties Handgelenk (bei freier Beugung, Streckung und Rotation). Die Fingerstrahlen II, III, IV und V sind anatomisch und röntgenologisch völlig normal entwickelt, während auch auf dieser Seite ein opponierbarer Daumen ganz fehlt. (Ebenso wie die Mittelhandanlage I.)

Die Nabelschnur ist abnorm kurz (nur 25 cm lang) und auffallend sulzig verdickt; ihre Insertion an der Placenta exzentrisch, jedoch noch etwa fingerbreit vom Rand entfernt. Die Placenta selbst ist relativ klein, aber ziemlich dick. Etwa die Hälfte der mütterlichen Placentafläche ist nicht wie der übrige Teil von frischen rotblauen Blutgerinnseln bedeckt, sondern auffallend glatt (epithelisiert) und braunrot tingiert (Imbibition mit altem Blutfarbstoff). Die Amnionhaut ist nicht wie sonst ein zusammenhängender Membran-Sack mit einer Durchtrittsöffnung, sondern vielfach aufgefasert zu mehreren verschieden dicken Amnionsträngen, sodaß für den vorzeitigen Blasensprung und die teilweise extraamniale Fruchtentwicklung im vorliegenden Falle zweifellos entweder überhaupt eine Fehldifferenzierung der Schafhaut oder doch sonst eine schon relativ frühzeitige Entwicklungsstörung der Eihäute angenommen werden muß.

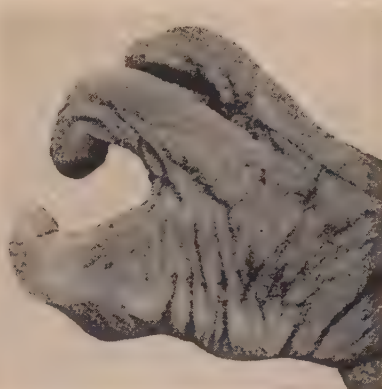
Da Mißbildungen der inneren Organe bei dem Neugeborenen durch die ganz vorgenommene pathologische Sektion nicht nachgewiesen wurden, handelt es sich also weitgehend um periphere Körperdeformitäten im Sinne von „Enddefekten“, welche ja erfahrungsgemäß häufiger durch exogene Störungsfaktoren — auch Amnionmißbildungen — entstanden zu denken sind.

Präparat „ILSELOTTE“:

Nicht lebensfähiges weibliches Neugeborenes von 39 cm Länge und 1600 gr Körpergewicht. Eintreten des Todes nach einigen Impulsen Schnappatmung. Turmschädel-Deformität mit Exophthalmus beiderseits und Makroglossie. Physiognomie der Imbecillität. Luxatio Coxae congenita rechts. Schwere angeborene Klumpfüße rechts und links. Klumphanddeformität beiderseits bei gleichzeitigem totalen Radiusdefekt an beiden Unterarmen. Fehlen des Daumenstrahles rechts und links bei angedeuteter Spalthandbildung beiderseits.



Arm und Hand rechts (Radialer Strahlen-
defekt an Unterarm und Hand)



Die rechte Hand der Mißbildung
(Syndaktylie II + III)

An beiden Händen fehlt der Daumenstrahl vollkommen. Zeigefinger und Mittelfinger sind in ganzer Länge miteinander verwachsen. Antiposition (paarweise) schafft das Bild einer „Spalthand“, ohne daß sich die Spaltung auch auf Mittelhand und Handwurzel erstreckt.



Arm und Hand links (Radialer Strahlen-
defekt an Unterarm und Hand)



Rechter Oberarm mit Schultergelenk
(Gelenkdysplasie = Luxation)

4. Epikrise

Die neueren Ergebnisse der Mißbildungsforschung bringen die Erkenntnis, daß die Mißbildungen an den Extremitäten vorwiegend durch exogene, mechanische Insulte hervorgerufen werden, während die der inneren Organe mehr durch endogene Einflüsse zustande kommen. Die neuere Teratologie erbrachte Beweise, daß der Einfluß von Sauerstoffmangel, das Fehlen von Vitaminen und Spurenelementen, die Wirkung von Röntgen-, Alpha-, Beta- und Gammastrahlen und die Toxine von Viren Mißbildungen hervorbringen.

Dem Referenten:

Herrn Professor Dr. med., Dr. phil., Dr. rer. nat. RUPPRECHT BERNBECK danke ich für die Stellung des Themas, für seine Hinweise, anatomischen Ergänzungen und für die Beistellung der Lichtbilder.

Dem Korreferenten:

Herrn Professor Dr. med., Dr. h.c. GEORG HOHMANN danke ich für die Übernahme des Korreferates und für seine Begutachtung meiner Doktorarbeit.

IV. LITERATURVERZEICHNIS

- Antonelli I. Ein Fall von kongenitalem, bilateralem Radiusdefekt. Z. orth. Chir. 14, 214 (1905)
- Axhausen G. Zur operativen Behandlung der Klumphand und Knickfuß bei bestehendem Knochendefekt. Arch. klin. Chir. 3, 621 (1919)
- Beck K. Operative Behandlung der Klumphand. Med.-Dissertation Berlin 1916
- Bernbeck R. Kinderorthopädie. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1954
- Blacket Congenital Absence of radius with other Abnormalitis. Radiology 14, 70 (1930)
- Blenke A. Ein Beitrag zur sogenannten Klumphand. Z. orth. Chir. 12, 380 (1903)
- Bunell C. Surgery of the hand. Ed. K. H. Cornwallis New York 1910 oder G. Thieme-Verlag, Stuttgart 1916
- Büchner F. Von den Ursachen der Mißbildungen und Mißbildungskrankheiten. Münch. Med. Wochenschrift 50, 1673 (1955)
- Bürger M. Die Hand des Kranken. Lehmann-Verlag, München 1956
- Cohn M. Über Mißbildungen an den oberen Extremitäten. Dtsch. Z. Chir. 95, 332 (1908)
- Drinnenberg A. Klumphandbehandlung infolge angeborenem Radiusdefekts. Z. Orth. 63 (1955)
- Eckehardt H. Körperliche Mißbildungen. Im Handbuch der Erbkrankheiten. 6, 708 (1940)
- Engelhardt E. und Pischinger A. Über eine durch Röntgenstrahlen verursachte Mißbildung. Münch. Med. Wochenschrift 86, 1315 (1939)
- Ewald K. Zur Ätiologie und Therapie der Klumphand. Med. Klinik. 13 (1906)
- Exner G. Kleine Orthopädie. G. Thieme-Verlag, Stuttgart 1955

- Glaeßner K. Über angeborene Verbildung im Bereich der oberen Extremität. Dtsch. Med. Wschr. 50, 2324 (1911)
- Goldenberg R. Congenital bilateral complete ansence of the radius. In indentical twinc. J. Bone Surg. A.m. 30 No 4 (1948)
- Grant D. Congenital Absence of the radius and Club-hand. Military Surg. 69, 518 (1931)
- Hohmann G. Zur Ätiologie und Pathologie von Klumphan und Klumpfuß. Z. Orth. 19 (1908)
- Hohmann G. Klin. Demonstration. Ein Fall von Klumphan bei vollständigem Defekt des Radius und des ganzen Daumenstrahls. M. Med. Wschr. 81, 1786 (1934)
- Hohmann G. Arm und Hand. München 1949
- Huber K. Der angeborene Radiusdefekt. Zschr. Orth. 9, 314 (1910)
- Klausner F. Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsursache. Wiesbaden 1905
- Kümmel Bibliotheca medica 3, (1895)
- Legal H. Angeborene Klumphan und Schulterluxation. Zbl. Chir. 57, 534 (1930)
- Lotsch F. Ein Fall von rechtsseitigem Radiusdefekt und linksseitiger, daumenloser Klumphan. Dtsch. Z. Chir. 82, 530 (1906)
- Martin CH.-N. Hat die Stunde „H“ geschlagen? S. Fischer Verlag, Berlin u. Frankfurt 1955
- Maurath J. und Rehn J. Beiträge zur experimentellen Erzeugung einfacher Mißbildungen durch Sauerstoffmangel an Trionen. Z. f. Path. 60, 495 (1949)
- Michelson J. Ein Fall von totalem Defekt des Radius. Z. f. orth. Chir. 12, 445 (1903)
- Müller W. Die angeborene Fehlbildungen der menschlichen Hand. Leipzig 1937
- Pitzen P. Kurzgefaßtes Lehrbuch der orthopädischen Krankheiten. München 1950

- Rösigen und Manier Zur Frage körperlicher Mißbildungen, vor allem der Klumphand. Z. f. Orth. 1943
- Schmidt G. Fehlerhafte Keimanlage als Entstehungsursache angeborener Fuß-, Hand- und Schädelverbildungen, insbesondere des Klumpfußes und des Schrägkopfes. Z. orth. Chir. 12, 316 (1903)
- Schroeder DMW 75, 351 (1950)
- Schubert G. Kernphysik und Medizin. Muster-Schmidt Verlag, Göttingen 1947
- Sedlacek N. Familiäre Handgelenkanomalien. Klin. Wochenschr. 22, 1527 (1938)
- Stoffel A. und Anatomische Studien über die Klumphand.
- Stempel E. Z. orth. Chir. 23, 1 (1909)
- Watermann H. Zur operativen Behandlung bei angeborenem Radiusdefekt. Zbl. Chir. 24, 1464 (1930)
- Winkler J. Beitrag zur Lehre der Klumphand. Med.-Dissertation, Leipzig 1900

V. LEBENSLAUF

Am 16. Mai 1929 wurde ich als Tochter des Architekten Dr.-ing. Johann Heinz und dessen Ehefrau Adelheid, geb. Kutscha in Troppau geboren. Ich besuchte die Mädchen-Oberschule in Troppau. Das Kriegsende 1944/45 unterbrach zwei Jahre meine Fortbildung. Im Jahre 1946 wurden meine Eltern und ich nach Augsburg ausgesiedelt, wo ich im September desselben Jahres in die Maria-Theresia-Oberschule für Mädchen eintrat und im Jahre 1949 das Abitur ablegte. Ein halbes Jahr praktizierte ich im Krankenhaus Göggingen. Im Sommersemester 1950 immatrikulierte ich mich an der Universität München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Juli 1952 ab. Die ärztliche Prüfung beendete ich am 24. Februar 1956 und erhielt mit 10. März 1953 die Zulassung als Medizinalassistentin. Ich verehelichte mich am 8. Juni 1956 mit dem Architekten Dipl.-Ing. Peter Vollert, Augsburg. Vom 15. Juli 1956 bis 30. Juni 1957 leistete ich an der II. Medizinischen Klinik der Universität München meine Betätigung als Medizinalassistentin ab und von dieser Zeit bis heute betätige ich mich am Hauptkrankenhaus (Chirurgische Klinik) der Stadt Augsburg.

